Vier Fälle von akuter eitriger Meningitis mit unbekanntem Erreger.

Inaugural-Dissertation.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Georg August-Universität zu Göttingen

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Otto Stauch
aus Massenheim (Kreis Wiesbaden).

Göttingen 1919.
Druck der Dieterich'schen Univ.-Buchdruckerei
(W. Fr. Kaestner).

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 24. März 1919.
Referent: Prof. Dr. Göppert.
Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

MEINEM LIEBEN VATER
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548107_0070

Das aktuelle Interesse, welches infolge des wiederholten Auftretens der epidemischen Cerebrospinalmeningitis seit Beginn des zwanzigsten Jahrhunderts, besonders auch während des Krieges an Kranheitserreger, Verbreitungsweise und das mannigfaltig wechselnde Symptomenbild dieser Krankheit geknüpft ist, läßt es erwünscht erscheinen, durch jede mögliche Beobachtung unser medizinisches Wissen zu bereichern.

Zweifellos ist die Forschung der Aetiologie und Pathologie, wie sich aus den Darstellungen von G. B. Gruber und Kerschensteiner ersehen läßt, zu einem gewissen Abschluß gelangt, indem der durch Weichselbaum entdechte Micrococcus intracellularis meningitidis, der kurzweg auch Meningococcus genannt wird, in den meisten Fällen gehäuften Auftretens von akuter eitriger Cerebrospinalmeningitis als ursächlicher Faktor feststellbar gewesen ist, [und zwar nach den Beobachtungen in einer Prozentzahl, die unter günstigen Untersuchungsbedingungen der Zahl 100 gleichzusetzen ist.] Wenn, wie Bettencourt und França versichern, unter 271 Fällen epidemischer Cerebrospinalmeningitis in jedem Falle der Meningococcus Weichselbaum gefunden wurde, wenn auch gleichfalls v. Lingelsheim nach Beobachtungen in der oberschlesischen Epidemie 1905 zu dem Ergebnis kommt, daß der Diplococcus intracellularis in mehr als 70 Proz. der Fälle sich als

der Krankheitserreger erweisen ließ, so steigert sich die Wahrscheinlichkeit dieser Tatsache fast bis zur Gewißheit.

Indessen finden wir in der Literatur (Knauth, Tschernoff) stets Hinweise, daß gelegentlich in kleinen lokalen Epidemien, besonders aber in sporadischen Fällen, auch durch andere Erreger ein klinisch analoges Krankheitsbild ausgelöst werden kann. Bei einem Teil dieser Fälle mit abweichendem Kokkenbefund liegt immerhin die Möglichkeit nahe, daß die Meningococcen bei ihrer schweren Züchtbarkeit überwuchert werden. Wenn auch in der überwiegenden Mehrzahl diese eitrigen Meningitiden gleichfalls durch den Meningococcus bedingt sind, so ist doch die Zahl ihrer Erreger als eine größere als früher erkannt worden.

Westenhöfer kam auf Grund seines reichen Untersuchungsmateriales in der schlesischen Epidemie zu dem Schluß, daß in dem Exsudat der Hirn- und Rückenmarkshäute bei der Cerebrospinalmeningitis Weichselbaum der Meningococcus wohl der häufigste, aber nicht der einzige und nicht immer alleinige Parasit sei. Vor allem ist bemerkenswert, daß unter dem Bilde der Meningitis Weichselbaum nicht etwa nur, wie anerkannt durch Pneunococcen angeregte Entzündungen, die sich durch besondere Bösartigkeit auszeichneten, einhergehen, sondern daß auch andere Krankheitserreger, wie der Diplococcus crassus, auch Streptococcen und Stapbylococcen an Stelle der spezifischen in Aktion zu treten vermochten.

So konnte Flügge folgendes Untersuchungsergebnis der Punktionsflüssigkeiten während der oberschlesischen Epidemie feststellen: Von 144 Kulturen waren 44 positive,

100 negative in bezug auf Meningococcen. Von den 100 negativen blieben 20 steril, 14 wiesen Pneumococcen in Keimkultur auf; 2 Pneumococcen und Streptococcen, 11 Staptglococcus pejogenes aureus, 11 grampositive Diplococcen, 5 gramnegative Diplococcen, 1 Streptococcen in Kleinkultur, 1 gramnegative Diplobazillen; der Rest indifferente, teils den Fäulnisbakterien angehörende Keime.

v. Lingelsheim hatte in derselben Epidemie bei Punktionsflüssigkeiten aus den nächstgelegenen Kreisen 60—70 Proz. positive Resultate, während die aus den weitergelegenen Kreisen nur 50 Proz. positive Befunde zeigten. Von 243 Punktionsflüssigkeiten konnte er in 138 Fällen den Meningococcus nachweisen. Von 83 in bezug auf Meningococcen negativen Punktionen ergab die bakteriologische Untersuchung: Andere Bakterien in 62, Keimfreiheit in 21 Fällen. Die keimfreien Spinalflüssigkeiten verhielten sich nach der Entnahme vom Krankheitstage:

3 am 1. Krankheitstage.
7 „ 2.—5. „
6 „ 6.—10. „
1 „ 11.—20. „
4 über 20 „

Aus diesen wenigen Beispielen ersehen wir schon, einerseits die große Zahl der Fehlresultate in Anbetracht der Mannigfaltigkeit der abweichenden Kokkenarten sowohl, wie auch der völlig negativen Untersuchungsergebnisse, wie sehr andererseits aber auch das Gelingen des Nachweises der Meningococcen von besonderen Untersuchungsbedingungen abhängig sein muß.

Bei einem Teil dieser Versager handelt es sich um ältere schon in das chronische Stadium eingetretene Fälle, bei denen mit der Aufhellung der Spinalflüssigkeit auch die Kokken an Zahl abnehmen. Aber es kommt auch in akuten Fällen vor, daß jeder Versuch des Nachweises der spezifischen Erreger in Liquor von Mißerfolg begleitet ist.

Alle Autoren, die sich mit der Untersuchung von Lumbalflüssigkeiten von Meningitikern befaßt haben, bezeugen übereinstimmend, daß die Zahl der günstigen Untersuchungsergebnisse steigt, je frischer die Fälle zur Behandlung kommen und je schneller das Punktionsmaterial nach der Entnahme verarbeitet wird. Wie sehr gerade dieses Moment bei der hohen Empfindlichkeit der Meningococcen gegen Austrocknung und Licht bei der Bewertung der bakteriologischen Untersuchung in Betracht kommt, ist jetzt allgemein bekannt. „Je weiter der Weg zum Laboratorium, desto mehr Fehlresultate sind natürlich denkbar."

Trotz größter Bemühungen und trotz Beachtung aller Vorsichtsmaßregeln wird doch auch bei den ganz ausgesprochenen Formen von Cerebrospinalmeningitis Weichselbaum bisweilen der Meningococcus nicht gefunden. Dies liegt zum Teil daran, daß eine bakteriologisch restlos einwandfreie und vollständige Meningococcendiagnose recht schwierig ist. Sie erfordert eine gewisse Übung in der bakteriologischen Laboratoriumstechnik, eine gewisse Einrichtung, ein Gerüstetsein auf alle Eventualitäten des Nährbodenbedarfes, der vergleichenden Untersuchung, des serologischen Nachweises, wie dies in primitiven Behelfslaboratorien meist nicht der Fall. Und vor allem erfordert die Durchführung der Menin-

gococcendiagnose ein kritisches Urteil gegenüber den wachsenden Keimen, wie es eben nur der geschulte Bakteriologe besitzt.

Bei der Bedeutung dieser Frage für die ätiologische Diagnose der Cerebrospinalmeningitis dürfen wir wohl kurz auf die neuesten Methoden der Identifizierung und Differenzierung der Meningococcen eingehen. Alle anderen nicht sepifischen Erreger können wir bei ihrem leichteren Nachweis wohl übergehen und uns auf den Meningococcus und die ihm nahestehenden Keime beschränken.

Den Meningococcus zeichnet seine semmelförmige Gestalt, sein konstant gromnegatives Verhalten, seine intracelläre Lagerung aus. Daher betonen B. G. Gruber sowie Zeißler und Riedel ausdrücklich die Notwendigkeit großer Präzision beim Färben der Ausstrichpräparate und genaue Einhaltung der bewährten Gramfärbungsrezepte nach Kolle-Wassermann und v. Lingelsheim; bei spärlichem Bakteriengehalt des Liquors empfiehlt Obé die Anreicherung der Kulturen unter Zusatz von Menschenserum oder Traubenzucker im Thermostaten.

Zu Vergleichsuntersuchungen mit anderen in Form und Gramfärbbarkeit ähnlichen Kokken ist von v. Lingelsheim das Verhalten der Meningococcen gegen verschiedene Zuckernährböden (vor allem Laevulose, Dentrose, Maltose), ihr Zuckerspaltungsvermögen herangezogen und von G. B. Gruber und Kerschensteiner modifiziert worden. Dies Verfahren hat gute Resultate gezeitigt. Jedoch scheint nach den neuerdings mitgeteilten Erfahrungen von Klinger und Fourmann auch das Zuckerspaltungsvermögen der Meningococcen keine absolut sicheren Anhaltspunkte zu geben, insofern die Spaltung der Maltose nicht ganz konstant auftritt.

Auf die Präzipitations- und Komplementbindungsprüfung unter Anwendung spezifischer Meningococcenantisera kann nach G. B. Grubers Ansichten praktisch verzichtet werden. Diese Versuche haben sich nicht weiter in die klinische Diagnostik eingeführt, als es Kutscher 1912 berichten konnte.

Große diagnostische Bedeutung besitzt dagegen das Agglutinationsphaenomen, das in zahlreichen Fällen noch die Aetiologie zu klären vermochte, in denen die Kultur versagte. Jedoch messen Zeißler und Riedel der Agglutination für die Identifizierung dieser Kokkenart nicht den gleichen

Wert bei, der ihr z. B. für die Diagnose der Bakterien der Typhusgrupe zukommt. Das hat seinen Grund darin, daß einerseits manche Meningococcen-Stämme zu Spontanagglutination neigen, während andererseits die Agglutinatlon nicht selten nur unvollkommen eintritt, ja manchmal überhaupt ausbleibt.

Die von Fries e und Müller sowie von Sachs-Mücke beschriebenen, auf Grund ihres agglutinatorischen Verhaltens von den Meningococcen abgetrennten S-Kokken und Pseudomeningococcen. die morphologisch wie kulturell durchaus den Meningococcen entsprechen, sind nach G. B. Gruber's Ansichten nichts anderes als Meningococcen. Gruber betont, daß hier noch weitere eingehende Untersuchungen erst Klarheit schaffen müssen.

In neuerer Zeit gewann der Nachweis der Meningococcen im Blute erhöhte Bedeutung. Einer ganzen Reihe von Autoren ist es gelungen, den Meningococcus aus dem dem Blute zu züchten; den Beobachtungen von Kutscher reihen sich noch an die Befunde der Meningococcen im zirkulierenden Blute durch Bittorf, Herzog, Klinger und Fourmann, Schwenke, Zeißler und Riedel, Gruber und Kerschensteiner u. a. Gegenüber den flüssigen Nährböden geben Zeißler und Riedel den festen Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatten den Vorzug. Zur Differentialdiagnose gegenüber dem einzigen mit Hilfe der Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte und der Gramfärbung nicht unterscheidbaren Mikrokokkus, dem Gonococcus empfehlen Zeißler und Riedel, wenn die v. Lingelsheimschen Zuckernährböden keinen Aufschluß geben, den Versuch zu machen, ob der zu prüfende Kokkus, nachdem er in einer, höchstens zwei Generationen über Menschenblut-Traubenzucker-Agar gegangen ist, auf Glycezin-Agar ohne Zusatz von Serum wächst. Dieser Versuch fällt beim Gonococcus stets negativ, beim Meningococcus fast immer positiv aus.

Auf die Ausführung der einzelnen Methoden näher einzugehen, ist im Rahmen dieser Arbeit unmöglich. Wir verweisen zwecks Orientierung auf die ausführliche einschlägige Literatur bei G. B. Gruber nnd Kerschensteiner.

Um Fehlresultate immer mehr auszuschalten, dürfen wir uns nicht auf eine Methode der bakteriologischen Feststellung verlassen, sondern müssen kritisch jede

Methode, die färberische, kulturelle evtl. biologische heranziehen. Viele Fragen, wie die der abweichenden Erreger, der S-Kokken und Pseudomeningococcen harren noch der Lösung. Insbesondere bleibt noch zu untersuchen, ob und inwieweit Veränderungen in den Vorbedingungen zur Züchtung, der Nährsubstrate bei ein und derselben Bakterienart änderungsfähige Erscheinungen hervorgerufen haben, die das Mißlingen des Bakteriennachweises erklären.

Das Versagen des Kokkennachweises im Liquor auf eine andere Weise, als durch die Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden oder durch ungünstige Zufälle in den Vorbedingungen zu erklären, vielleicht auf irgendwelche anatomische Verhältnisse im Gehirn-Rückenmarks-Kanal zurückzuführen, hat kaum ein Autor versucht. Allerdings sind wir hier bei Untersuchungen intra vitam größtenteils nur auf Vermutungen angewiesen, die in einigen Fällen jedoch später durch die Autopsie ihre Bestätigung gefunden haben. Die Abnahme der Kokkenzahl im Zusammenhang mit der Aufhellung des Liquors in späteren Stadien, die wir schon erwähnt haben, können wir noch beim Lebenden beobachten. Ferner ist es denkbar, daß rein mechanische Hindernisse, die den Bakteriendurchtritt in den Rückenmarkskanal erschweren, sich ausbilden können; Verhältnisse, wie sie sich hauptsächlich im späteren Verlauf der Fälle entwickeln. Durch den gesteigerten intracraniellen Druck kann es zur Verengerung oder Verlegung des foramen Magendii kommen, durch die Entzündung entstehen unter Umständen Verklebungen und Obliteration von Pia und Arachnoidea, außerdem kann hulziges Exsudat die oberen Abschnitte der

Rückenmarkshöhle unwegsam machen. Alles dies sind pathologische Zustände, die sich zwar auf dem Sektionstische, aber nicht unter allen Umständen am Krankenbett erkennen lassen, da die klinischen Befunde, auch die der Lumbalpunktion, eben zu vieldeutig sein können.

Jedoch ein Umstand ist es, der die Vermutung nahe legt, daß nicht nur anatomische Hindernisse den Nachweis von Keimen verhindern oder erschweren können; die Beimischung von Leukocyten und Blut zum Liquor. Bakterienhaufen, die ja anatomisch meist den Gefäßen anliegen, haben die günstigste Gelegenheit, gleichzeitig mit dem Durchtritt von Blutelementen aus den Gefäßen, ihre Aussaat an den Liquor abzugeben. Jedoch wird häufig bei der Sektion eine hochgradige bakterielle Meningitis festgestellt, ohne daß es vorher gelungen wäre, auch nur einen einzigen Erreger im Liquor zu entdecken.

Außer der Annahme einer besonders schnellen und gründlichen Beseitigung der Keime durch die Phagozytose, scheint noch eine andere biologische Grundlage für den negativen Kokkennachweis möglich zu sein: Die infektionsvermindernde bakterizide Wirkung des Liquors auf pathogene Keime. Es liegt auf Grund dieser Ansicht vielleicht der Gedanke nahe, daß unter Umständen eine Aussaat von Keimen bei ihrem Eintritt in den Liquor in ihrer Resistenz geschwächt, oder gar getötet werden könnte. So würden sich die Kokken einmal sicher dem Nachweis durch die Kultur entziehen, andererseits aber nach erfolgter Resorption auch nicht mehr im Ausstrich finden lassen. Es muß unter diesen Umständen der Bakteriennachweis im mikroskopischen Präparat vom Zeitpunkt der Lumbalpunktion abhängen.

Geschieht die Liquorentnahme frühzeitig genug, so hat man folgenden recht häufigen Befund: Im Ausstrich spärliche meningococcenähnliche Diplococcen, Kultur steril.

Die Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle mit abweichendem Kokkenbefund ist relativ spärlich. Es sind in der Hauptsache nur Fälle der neueren Literatur berücksichtigt, und zwar nur solche Formen, die abgesehen vom Kokkenbefund ein cytologisch wie klinisch gut charakterisiertes Bild der Meningitis Weichselbaum darboten. Auf Grund der bakteriologischen Befunde können wir zwei Gruppen von Fällen unterscheiden, einmal solche Fälle, bei denen die Kultur der im direkten Abstrich gesehenen verdächtigen Kokken nicht gelungen ist, andererseits Krankheitsformen mit negativem Ausstrich- und Kulturbefund, die in der Literatur als aseptische beschrieben sind, auf Grund ihres cytologischen wie klinischen Verhaltens aber den Fällen der Meningitis Weichselbaum zuzurechnen sind.

In einer bemerkenswerten Arbeit über einige Fälle eitrig-bakterieller Cerebrospinalmeningitis, die klinisch der epidemischen bis in alle Einzelheiten gleichen, berichtet Baginsky:

Es handelt sich um 4 Kinder im Alter von 1 ½—10 Jahren. Die Erkrankung setzt geradezu wuchtig mit Kopfschmerzen und Erbrechen ein, weiterhin mit allen bedeutsamen klinischen Erscheinungen der epidemiscken Form. Nackenstarre, Kernig'sches Symptom, Steigerung der Reflexerregbarkeit, leidlich freies Sensorium lassen dieselbe mit Sicherheit als cerebrospinale erkennen. Auftreten von Herpes macht die Diagnose noch wahrscheinlicher, und auch das Ergebnis der Lumbalpunktion spricht für dieselbe, insofern es sich

um die cytologischen Elemente handelt. Der trübe Liquor enthält zahlreiche polynukläre Leukocyten. Bakteriologisch konnten aber keine Meningococcen nachgewiesen werden. In den Ausstrichpräparaten wurden zweimal färberisch nachweisbare gramnegative Diplococcen gefunden, während die Kulturen überhaupt kein Wachstum zeigten, so daß nicht festgestellt werden konnte, welcher Art die gesehenen Kokken gewesen sind.

Jedenfalls glaubt Baginsky aus dem günstigen Verlauf in Verbindung mit der negativen Kokkenkultur erwiesen zu haben, daß man es nur mit einer der epidemischen cerebrospinalen Erkrankung in gewissen Symptomen täuschend ähnlichen, ätiologisch indes völlig von ihr verschiedenenKrankheit zu tun gehabt habe. Er verwirft deshalb für diese Fälle die Diagnose einer Meningitis Weichselbaum, weil das Kulturergebnis negativ ist.

Diese strengeKonsequenz nennt jedoch Hochhaus nach seinen Erfahrungen nicht ziehen zu können. Zum mindesten wird man die Frage offen lassen müssen, ob nicht trotz des negativen Ausfalls der Kultur doch die epidemische Form vorgelegen habe. Andererseits macht Hochhaus darauf aufmerksam, daß man auch die Diagnose einer Meningitis Weichselbaum nicht deshalb verwerfen kann, weil sich im Punktat nicht die charakteristischen Kokken finden. Diese können nach seiner Ansicht sehr wohl in der Lumbalflüssigkeit fehlen und sich daher dem Nachweis durch die Kultur entziehen bei sicherer epidemischer Meningitis, worauf neuerdings noch Staehelin hinweist. Daher rechnet Hochhaus die Fälle Baginsgy's, den er in seiner Arbeit

erwähnt, unbedingt zu den Formen der Cerebrospinalmeningitis Weichselbaum.

Auch Hochhaus selbst teilt 5 Fälle mit abweichendem Kokkenbefunde mit, deren Diagnose er durch gleichzeitige andere zweifellose Meningitisfälle sichern konnte. Zweimal wurden gramnegative verdächtige Kokken gefunden, die in der Kultur aber kein Wachstum zeigten. Sämtliche Fälle gingen in Genesung über.

Mit diesen Anschauungen decken sich auch die Erfahrungen von Goebel und Heß. Sie schildern einen Fall, in dem im Leben keine Meningokokken gefunden wurden, während die Sektion eine Meningococcenmeningitis aufdeckte, und einen zweiten Fall mit Exanthem und eitrigem Liquor ohne Bakterien, der in glatte Heilung überging. Ein Punktat mit vorwiegend polymorphkernigen Leukocyten ohne Bakterien halten sie daher von vornherein für echte Meningitis Weichselbaum beweisend, da bei allen Formen von nicht epidemischer Meningitis die Erreger im Ausstrich leicht zu finden seien.

Die Meningitisfälle, wie sie K. Schlesinger und Hamburger beschreiben, sind durch so deutliche Befunde und Symptome charakterisiert — in beiden Fällen trüber Liquor, Nachweis von Menigococcen ähnlichen, intracellulären Diplococcen, sterile Kultur, in beiden Herpeseruption —, daß sie der Diagnose einer Meningitis Weichselbaum keine Schwierigkeiten bereiten dürften.

Einen weiteren Fall mit Exanthem und Herpes, bei dem keine Bakterien im Ausstrich gefunden wurden, und auch die Kultur auf Aszites-Agar negativ ausfiel, hat Bittorf beobachtet. Das negative Ergebnis der

Kultur führt er darauf zurück, daß versehentlich zu spät ausgesät ist. Der Fall wurde geheilt entlassen.

Einen sehr interessanten Fall beobachtete H. Schlesinger. Bei diesem Falle bestand anfangs eine nicht besonders deutlich ausgesprochene Meningitis, Liquor trüb eitrig. Die bakteriologische Untersuchung lieferte ein negatives Ergebnis. Die Patientin wurde nach Besserung der meningealen Symptome entlassen. Nach 14 Tagen trat der vollausgebildete Symptomenkomplex der Meningitis in Erscheinung: Exquisite Nackenstarre, Rigidität der ganzen Rückenmuskulatur, mächtiger Herpes, hohes Fieber, Tachykardie, Kernig'sches Zeichen. Die neuerliche Liquoruntersuchung ergab zweifellos Meningococcen.

Wenige Tage später Exitus trotz wiederholter intralumbaler Injektionen von Meningococcenserum.

An der Hand dieses Falles hebt Schlesinger hervor, wie vorsichtig man bei der Deutung negativer bakteriologischer Befunde sein müsse, wenn Meningitis epidemica in Betracht käme.

In einem anderen Falle mit ausgedehntem Herpes und deutlichen meningealen Symptomen zeigte der Liquor viele polynukleäre Leukocyten mit intracellulär gelagerten gramnegativen Diplococcen. Kulturell konnten aber keine Mikroorganismen in der Lumbalflüssigkeit nachgewiesen werden. Dieser Fall genas.

Diesen eitrig-bakteriellen Menigitiden schließt sich nun die Gruppe der sogenannten aseptischen eitrigen Formen an, die sich im ganzen durch einen prognostisch günstigeren Verlauf auszeichnen. Sie können den Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis in ihrem klinischen und cytologischen Bilde so ähnlich werden,

daß man sie bei bestehender Epidemie sicher für Fälle dieser Art halten würde. Daher rechnen G. B. Gruber und Kerschensteiner auch diese Formen zur echten Meningitis Weichselbaum.

Einen hierhergehörigen Fall hat Nieden (cit. bei Reichmann) in der Jenenser Klinik beobachtet, bei dem gleichfalls eine vollentwickelte Meningitis mit eitrigem Liquor und Herpes labialis bestand, den er jedoch wegen mangelnden Bakterienbefundes und wegen des günstigen Ausganges als Meningitis serosa auffaßte.

Neuerdings sind ähnliche Fälle nebst einem weiteren Beitrag von Zabel zusammengestellt und kritisch beleuchtet.

Schließlich hat noch Reichmann einen gleichen geheilten Fall angegeben, bei dem sämtliche charakteristischen Symptome der epidemischen Meningitis mit eitrigem Liquor, auch ein stark entwickelter Herpes labialis bestanden, die Lumbalflüssigkeit aber steril war. Trotzdem hält Reichmann die Diagnose einer Meningitis Weichselbaum bei entsprechenden klinischen Erscheinungen kaum für zweifelhaft, wenn hochgradige Leukocytose, mehr oder weniger starke Eiweißvermehrung und hoher Druck des Liquors vorhanden ist, auch wenn das bakteriologische Untersuchungsresultat negativ ausfällt.

Zu beklagen ist, daß in allen diesen Fällen nähere Angaben der Autoren über die Art des Kokkennachweises oder mutmaßliche Äußerungen über das Mißlingen desselben fehlen.

Hier mögen sich nun die Krankengeschichten unserer vier Meningitis-Fälle mit unbekannter Aetiologie anreihen, die im Winter und Frühjahr 1917, sowie im

Frühjahr 1918 in der Göttinger Universitäts-Kinder-Klinik zur Beobachtung kamen. Trotz eifriger Bemühungen und genauer Nachforschungen ist auch in diesen Fällen die Frage nach dem ursächlichen Krankheitserreger unaufgeklärt geblieben. Wir können sie aber auf Grund ihres bakteriologischen Befundes den bakteriellen Meningitisformen zurechnen. In allen Fällen sind in den Ausstrichpräparaten vereinzelte verdächtige meningococcenähnliche, zumeist gramnegative Diplococcen, in 3—4 Gesichtsfeldern ein Coccus, gefunden worden. Über die Natur dieser Kokken gaben die Kulturen keinen Aufschluß, da sie steril blieben. Trotzdem in den beiden ersten Fällen die Einlieferung des Lumbalpunktates in das hygienische Institut in Göttingen schon in den ersten Krankheitstagen erfolgte und unter allen eingangs hervorgehobenen Kautelen stattgefunden hatte, war jeder Erfolg der kulturellen Aufklärung der in den direkten Ausstrichen gesehenen Kokken versagt. Nach den negativen Ergebnissen im ersten Falle wurde trotz täglicher und sorgfältigerer Untersuchung der übrigen Fälle das Resultat nicht gebessert. Das Mißlingen des kulturellen Nachweises in den beiden letzten Fällen könnte auf die verspätete Einlieferung und Vornahme der Lumbalpunktion zurückzuführen sein, obgleich der Liquor noch stark eitrige Beschaffenheit zeigte. In allen Fällen trat restlose Heilung ein.

1. Fall. Klin. Journal Nr. 1925.

Aufnahme: 26. XII. 1916; Entlassung: 27. II. 1917.

Anamnese: Die 2 3/4 Jahre alte Gertrud W. aus Göttingen ist das zweite Kind ihrer Eltern. Die Eltern leben und sind gesund. Im Oktober 1913 wurde sie

wegen Pharyngitis und Bronchitis und im Januar 1916 wegen Varicellen in der Kinder-Klinik behandelt.

Am 23. XII. 1916 erkrankte sie plötzlich an Kopfschmerzen und Erbrechen besonders nach dem Trinken und hustete dann und wann. Seit der Nacht vom 23. zum 24. XII. wurden rote Flecken am Körper beobachtet. Seit dem 24. XII. war der Urin dunkel. Am 24. XII. hat sie 3 mal, am 25. XII. einmal gebrochen. Am 26. XII. wurde sie in die Kinderklinik eingeliefert.

26. XII. Status: An Armen und Beinen sind Hautblutungen in großer Zahl, besonders an Oberarmen und Oberschenkeln, kleine Blutungen inmitten linsengroßer Flecken zu sehen.

Die Tonsillen sind sehr groß und gerötet.

Über beiden Lungen diffuse Bronchitis, in der Hilusgegend rechts stärkerer Katarrh, kein verschärftes Atemgeräusch.

Herz: o. B.; keine Oedeme.

Temp.: morgens 37,6°, abends 39°.

An der Nase ausgeprägter Herpes.

Urin: dunkelbraun, trübe. Guajac-Terpentinprobe wird sofort dunkelblau; starker Eiweißniederschlag, Urin unzentrifugiert: massenhaft rote Blutkörperchen und zahlreiche Blutkörperchencylinder. Eiweiß nach Esbach $1\frac{1}{2}$ ‰.

Brudzinsky: +

Geringe Nackensteifigkeit.

Kernig'sches Symptom: +

Kniereflexe normal.

Lumbalpunktion: Punktat fließt im Strahl heraus, ist etwas trübe. Druck über 200 mm Wasser.

Mikroskopisch: 1060 Zellen im Ganzen.

Es werden 10 ccm Meningococcenserum intralumbal injiziert.

27. XII. Nackensteifigkeit und Kernig haben stark zugenommen.

Lumbalpunktion wird wiederholt und ergibt ein viel trüberes Punktat. Druck 210 mm. Zellen sind nicht gezählt.

Eiweiß: +. Kleiefarbige Trübung.

20 ccm Meningococcenserum werden intralumbal injiziert.

Das Punktat wird dem Hygienischen Institut (Geheimrat Reichenbach) zur bakteriologischen Untersuchung sofort übersandt.

Dieselbe ergibt: Im Ausstrich vereinzelte verdächtige Diplococcen. Weitere kulturelle Untersuchung auf:

I. Aszites-Agar nach 24 Stunden vereinzelte unverdächtige Kokken,

II. Aszites-Agar nach 48 Stunden desgleichen.

Gesamtergebnis: negativ. Auch die Untersuchungen von Rachenabstrichen der Geschwister Martha und Friedrich W. sind negativ.

28. XII. Stärkste Nackensteifigkeit. Kernig: ++.

Klagt zeitweise über heftige Kopfschmerzen.

Bewußtsein ist nicht getrübt. Spricht jedoch nicht von selbst, sondern nur auf Anrede.

Puls 120, leicht unregelmäßig. Temp. 39,2°.

Über den Lungen geringe Bronchitis.

Kniereflexe nicht auslösbar.

Babinsky: —.

Rechte Pupille größer als die linke. Prompte Reaktion auf Lichteinfall.

Das vorher masernähnliche Exanthem auf den Armen und Beinen sieht jetzt flohstichähnlich aus.

Lumbalpunktion: Druck 190 mm. Ca. 20 ccm werden abgelassen bis auf Druck von 110 mm. Dann werden 20 ccm Meningococcenserum intralumbal injiziert. Im Liquor 1 % Eiweiß.

29. XII. Anfallsweise heftige Kopfschmerzen.

Stärkste Nackensteifigkeit.

Kernig fast 180°.

Die Hautblutungen sind bis auf ganz vereinzelte verschwunden.

Lumbalpunktion: Flüssigkeit schießt im Strahl heraus. Druck nach Abfließen einer beträchtlichen Menge 210 mm. Liquor ebenso trübe wie früher.

Mikroskopisch: 1300 Zellen, fast nur polymorphkernige Leukocyten.

Eiweißprobe zeigt kleinflockige Trübung.

Im Ausstrichpräparat sind sehr wenige intracelluläre gramnegative Diplococcen zu sehen.

10 ccm Meningococcenserum werden injiziert.

Urin: 1 ‰ Eiweiß.

Mikroskopisch in jedem Gesichtsfeld 10—20 rote Blutkörperchen und granulierte Zylinder. Die über dem Sediment stehende Flüssigkeit ist rot gefärbt, wie von gelöstem Blutfarbstoff.

Das Kind ist munterer geworden, trinkt aber schlecht.

Gesichtsfarbe ist blasser.

Puls 130, leicht unregelmäßig.

Augenhintergrund normal. (Prof. Igersheimer).

1. I. 17. Das Kind macht heute einen schlechteren Eindruck als gestern. Temp. auf 39,5 gestiegen.

Puls 120, etwas unregelmäßig.

Kreuz- und Nackensteifigkeit haben zugenommen.

Therapeutisch: Ganzpackungen.

3. I. Allgemeinzustand ist unverändert.

Urin: Blutbestandteile sind weniger geworden; Guajac-Terpentinprobe: +; Eiweiß: +; noch flockiger Niederschlag, aber bedeutend geringer. Zylinder vereinzelt. 10 ccm Meningococcenserum werden subkutan injiziert. (Linker Oberschenkel).

5. I. Injektionsstelle ist stark geschwollen und schmerzhaft, jedoch nicht gerötet.

Subkutane Injektion von 10 ccm Meningococcenserum in den rechten Oberschenkel.

Allgemeinzustand bleibt unverändert. Kopfschmerzen bestehen fort.

Pyramidon und Ganzpackungen sind sehr wohltuend.

Feste Nahrung hat sie heute noch nicht genommen, dagegen alle angebotenen Getränke.

6. I. Die Injektionsstellen am rechten Bein waren $^1/_2$ Stunde nach der Injektion von einem 5 Markstückgroßen roten Hof umgeben, der heute morgen wieder verschwunden war. Dagegen bestand noch eine kleine schmerzhafte Anschwellung. Die Schwellung der Injektionsstelle am linken Bein ist heute nicht mehr vorhanden.

Auf Zureden hat sie heute gut gegessen und verlangt bei der Visite zu trinken.

Im übrigen ist der Zustand unverändert.

Nackensteifigkeit und Kernig hochgradig.

7. I. Nachts hat sie einmal, morgens zweimal gebrochen.

Kopfschmerzen sind äußerst heftig.

Lumbalpunktion: Flüssigkeitsdruck 280 mm.

Nach Ablassen von von ca. 8—10 ccm Liquor beträgt der Druck 60 mm. Liquor ist stark getrübt.

Eiweiß: +; Zucker: —.

Feste Nahrung wird verweigert.

8. I. Morgens erfolgt nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen. Nach 20 Tropfen Atropin kein Erbrechen mehr. Ißt bei der Visite einen Zwieback.

10. I. Kernig: ++; Brudzinsky: +; Nackensteifigkeit stark. Sensorium frei.

Nahrungsaufnahme sehr schlecht. Klagt über heftige Kopfschmerzen.

11. I. Heute sehr häufig Erbrechen, auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme.

12. I. Nahrung wird den ganzen Tag verweigert. Abends Wunsch nach Schokolade, die nach wenigen Schlucken wieder erbrochen wird. Hierauf 20 Tropfen Atropin. Dann trinkt sie weiter und bricht nicht mehr. Das Fieber hält an, desgleichen die heftigen Kopfschmerzen. Sie liegt ganz still und unbeweglich da, spricht sponton nicht, antwortet aber auf alle Fragen.

16. I. Zustand ist unverändert. Nahrungsaufnahme noch sehr schlecht. Täglich Erbrechen, das auf Atropin nachläßt.

Nach 20 Tropfen Atropin wurde gestern Rötung des Gesichtes beobachtet. Sonst keinerlei Nebenerscheinungen. Fieber mit morgendlichen Remissionen hält an. Puls schwankt zwischen 120 und 140 Schlägen. Das Benehmen ist sehr eigensinnig.

20. I. In den letzten Tagen etwas bessere Nahrungsaufnahme. Fast jeden Morgen einmal Erbrechen mit und ohne Atropin.

29. I. In der letzten Woche rapide Fortschritte.

Entfieberung ist eingetreten. Größere geistige Regsamkeit, zum Teil wohl darauf zurückzuführen, daß man den Kopf hoch lagerte und ihr mehr Anregung verschaffte. Besieht sich Bilderbücher, lacht und spricht lebhafter. Nimmt jetzt auch feste Nahrung zu sich.

Die Nackensteifigkeit hat seit zwei Tagen nachgelassen.

Kernig auch geringer, aber noch deutlich nachweisbar. 130°.

Kopfschmerzen sind geschwunden. Hat sich heute zum erstenmale aufsetzen lassen; die Beine sind dabei noch hochgezogen. Gesichtsausdruck ist verändert.

3. II. Besserung schreitet fort. Sitzt im Bett, spielt und lacht und verlangt nach Nahrung.

Keine Nackensteifigkeit mehr nachzuweisen.

Kernig nur noch angedeutet.

7. II. Befinden und Appetit unverändert gut.

10. II. Eine Stunde aufgestanden. Puls vor dem Aufstehen 96, nachher 120. Befinden gut.

14. II. Wegen Pulsbeschleunigung (130) nicht aufgestanden. Befinden dauernd gut.

27. II. Wird als geheilt entlassen.

Das Ergebnis der Nachforschung am 5. III. 1917 ergab keine Störung im Gesundheitszustande. Erfreute sich bis zur letzten Erkundigung am 5. II. 1919 dauernd der besten Gesundheit.

In diesem Falle, der ein 2 3/4 jähriges Kind betrifft, hat sich ein überaus schweres Krankheitsbild entwickelt, das in den charakteristischen klinischen Erscheinungen, den immer wieder exazerbierenden Fiebersteigerungen und meningitischen Reizerscheinungen, ganz außerordentlich der Meningitis Weichselbaum gleicht. Ver-

wischt wurde das Bild etwas dadurch, daß die septisch-haemorrhagischen Symptome im Beginn die cerebralen überwogen.

Über die Aetiologie dieser Erkrankung ist jede Aufklärung unmöglich gewesen, da die bakteriologischen Untersuchungen uns keinen Aufschluß über die Natur der in den direkten Ausstrichen gesehenen spärlichen verdächtigen Diplococcen gab. Die Lumbalpunktionen, die in den vier ersten Behandlungstagen täglich erfolgten, förderten stets einen stark getrübten eitrigen Liquor zu Tage, der trotz der wiederholten, im Anschluß an die Lumbalpunktionen vorgenommenen Injektionen von Meningococcenserum auch im späteren Verlaufe nicht die geringste Aufhellung zeigte, wie die Punktion am 16. Krankheitstage ergab. Das Kulturergebnis war stets negativ, trotzdem der Leiter des hygienischen Institutes, Herr Geheimrat Reichenbach, die Nährböden einer persönlichen Nachprüfung unterzog.

Nach dem zytologischen Liquorbefunde handelte es sich um einen schweren eitrigen Prozeß im Bereich der Hirn-Rückenmarkshäute, der uns in Verbindung mit dem stürmischen Beginn und dem schweren meningealen Symptomenkomplex die Diagnose dieser Erkrankung als einer akuten eitrigen Cerebrospinalmeningitis unbekannter Aetiologie, wahrscheinlich als einer der Meningitis Weichselbaum zugehörigen Form erlaubt.

Das Eigenartige dieses Falles sehen wir in den gleich zu Anfang auftretenden schweren haemorrhagischen Erscheinungen an Haut und Nieren.

Selbstverständlich war uns hierbei klar, daß ganz dasselbe Krankheitsbild auch durch eine Meningococcensepsis hervorgerufen werden konnte, und wir hätten

erwarten können, bei Aufnahme der bakteriologischen Untersuchungen eine solche zu finden. Der Meningococcennachweis ist jedoch nicht gelungen, auch fehlten die Schüttelfröste und der Milztumor.

Das Vorkommen von Hautblutungen bei der Meningitis Weichselbaum und ihr schlechter prognostischer Ruf sind bekannt genug. Auf die Hauterscheinungen bei Meningitis haben in diesem Kriege zuerst Umber und G. B. Gruber aufmerksam gemacht. Umber erwähnt in seinen Arbeiten Radmann und Gottstein, die 1905 darauf hingewiesen haben, daß ein Exanthem bei epidemischer Meningitis in früheren Zeiten nichts Ungewöhnliches war.

So wurden z. B. in Amerika in den 60iger Jahren Epidemien von Meningitis Weichselbaum, bei denen die Hautveränderungen besonders hervortraten, als Petechialfieber angesprochen.

Während der oberschlesischen Epidemie sind Exantheme selten beobachtet.

In der neueren Literatur wird im Hinblick auf die häufiger auftretenden Flecktyphus- und Meningitiserkrankungen den exanthematischen Hautveränderungen wieder ein erhöhtes Interesse zugewandt.

Das Exanthem zeigte in unserem Falle petechialen Charakter, wie es auch bei der epidemischen Meningitis beobachtet wird, von mehr oder weniger mit Haemorrhagien komplizierten Effloreszenzen: zentral ein kleiner dunkelroter haemorrhagischer Herd von einem hyperaemischen Hof umgeben, die schon am 1. Krankheitstage sichtbar waren und nach einer Woche verblaßten. Dadurch ist das Exanthem vom Fleckfieberausschlag unterschieden, für den lediglich die reine, durch Blu-

tungen nicht komplizierte Roseola maßgebend ist, der aber erst am 3. und 4. Krankheitstage und in häufigen Nachschüben auftritt (Pick).

Der Ausbruch des Exanthems war von dem Auftreten einer haemorrhagischen Nephritis begleitet. Die Nephritis zeigte einen gutartigen Verlauf. Blutelemente und Cylinder waren im Urin schon Ende der zweiten Krankheitswoche nicht mehr nachweisbar. Auf diese Komplikation der Meningitis Weichselbaum wird in der neueren Literatur wiederholt hingewiesen. Silbergleit und v. Angerer, Lüdke, Bittorf, Benda und Pick, sowie Götz und Hanfland beschrieben Fälle von Meningitis mit Exanthemen und haemorrhagischer Nephritis. Lüdke spricht von einer besonderen Affinität der Meningococcen zu den Meningen, der Haut und den Nieren. Er sah sieben Fälle mit haemorrhagischer Nephritis meist gutartigen Charakters. Silbergleit und v. Angerer dagegen teilen 10 Fälle von Meningitis Weichselbaum mit Nephritis und Exanthemen mit, die sämtlich ad exitum kamen, und stimmen darin mit den Angaben der anderen Autoren über die schlechte Prognose dieser komplizierten Fälle überein.

Die Veränderungen an den Nieren haben hauptsächlich pathologisch-anatomisches Interesse. Neben den Zuständen von trüber Schwellung sind auch metastatische Entzündungsherde und embolische Abscesse beschrieben (Westenhöfer, Busse). Doch scheinen in akuten Fällen auch echte glomerulare Affektionen in Frage zu kommen (Herxheimer). Glomerulonephritisch wirken in erster Linie die Toxine von Bakterien (Meningococcen, Streptococcen). Der erste Angriffspunkt der Toxine liegt innerhalb der Kapillarschlingen der Glomeruli. Die Schlingenwand wird geschädigt, somit durchlässig, und Exsudat, Erythrocyten, Leukocyten gelangen so in den Kapselraum und die Kanälchen. Auf der anderen Seite kommt embolische Herdnephritis der Glomeruli bei

schleichend verlaufener Endokarditis mit pathogenen Bakterien in Betracht. Hier kommt es durch in Glomerulusschlingen gelegene Kokkenembolien zur Ansammlung von Leukocyten und Austritt von Erythrocyten in die Harnkanälchen. Daher ist diese Nephritis stets eine stark haemorrhagische.

Bemerkenswert war in diesem Falle der ausgeprägte Herpes nasalis, der nach Jochmann in 70 % der Fälle anzutreffen ist und gegenüber anderen Meningitiden große differentialdiagnostische Bedeutung haben soll.

Das Sensorium war stets klar.

Der Puls zeigte bis weit in die Rekonvaleszenz hinein auffallende Beschleunigung uud Unregelmäßigkeit.

Inwieweit die im Anfang der Erkrankung aufgetretene Tonsillitis und Bronchitis mit der Entwicklung der Meningitis im Zusammenhang steht, läßt sich schwer entscheiden. Im weiteren Verlaufe traten die Lungenerscheinungen ganz in den Hintergrund. Auf Erkrankungen des oberen Respirationstraktus im Beginn der Meningitis Weichselbaum wird in der Literatur häufig hingewiesen (Göppert).

Trotz des stark eitrigen Liquorbefundes in der dritten Krankheitswoche und der schweren haemorrhagischen und meningealen Erscheinungen trat in diesem Falle völlige Restitution ein im Gegensatz zu der schlechten Prognose der mit exanthematischen und nephritischen Komplikationen in der Literatur beschriebenen Fälle.

Die spezifische Behandlung mit intralumbalen Injektionen von Meningococcenserum hatte nicht den geringsten Einfluß auf den schweren meningealen Symptomenkomplex und das subjektive Allgemeinbefinden sowohl, wie auch auf die stark eitrige Beschaffenheit

des Liquors, wie die am 16. Krankheitstage vorgenommene Lumbalpunktion beweist, erkennen lassen.

2. Fall. Klin. Journal N. 1934.

Aufnahme: 2. II. 1917; Entlassung: 11. III. 1917.

Anamnese: Die Eltern sind gesund. Die 4 ½ jährige Emmy St. aus Göttingen hat 1913 Grippe, 1915 Masern durchgemacht, wurde dann Februar 1916 wegen Pharyngitis und Bronchitis und wieder im Juni 1916 wegen Angina lacunaris in der Kinderklinik behandelt.

In der Nacht zum 2. Februar 1917 erkrankte sie mit mehrmaligem Erbrechen nach Teegenuß und hohem Fieber 39,2°. Am 2. II. stieg das Fieber auf 40,2°. Husten bestand schon seit längerer Zeit.

2. II. 17. Befund bei der Einlieferung am 2. II.:

Sehr blasse, fahle Gesichtsfarbe. Das Kind liegt apathisch da.

Über dem ganzen Körper sind diffuse, tiefliegende Hautblutungen sichtbar.

Der Leib ist eingefallen.

Starke Schmerzhaftigkeit der Beine.

Kein Kernig'sches Symptom, doch ausgesprochene Nackensteifigkeit.

Mund ist trocken. Halsschleimhaut blaß, leicht rosa.

Augen sind halbgeöffnet und zeigen eine streifenförmige Entzündung an den Skleren.

Schlaf war schlecht.

Lumbalpunktion: Flüssigkeitsdruck 500—550 mm. Liquor stark getrübt. Etwa 20 ccm werden abgelassen, dann 20 ccm Meningococcenserum injiziert.

Untersuchung des Punktates ergibt: Eiweiß: +; Trübung. Zucker: —.

Ausstrichpräparat: Zahlreiche polymorphkernige Leukocyten, keinerlei Bakterien.

Resultat der bakteriologischen Untersuchung im Hygienischen Institut: Im Ausstrich vereinzelte grampositive Kokken.

Kultur: Aszites-Agar nach 24 Stunden steril, nach 48 Stunden Verunreinigungen.

Gesamtergebnis: negativ.

3. II. Klagt seit heute morgen nicht über Kopfschmerzen. Bricht aber jede Nahrung wieder aus.

Kernig: absolut.

Urin: Eiweiß: +; Trübung; vereinzelt Cylinder. 20 Tropfen Atropin, trotzdem nach 15 Min. Erbrechen. Eine Stunde später 100 g Milch mit Wasser nicht erbrochen.

Lumbalpunktion: 15 ccm stark getrübter Flüssigkeit werden abgelassen und 20 ccm Meningococcenserum injiziert.

Im filtrierten Punktat Eiweiß: +; Trübung kaum stärker als gestern.

Befinden eine Spur besser.

Bewußtsein vollkommen klar.

Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung wieder negativ: Aszites-Agarkultur steril.

4. II. Seit gestern nicht mehr erbrochen. Die Nacht war sehr unruhig. Trinkt bei der Visite einen halben Becher Milch mit Wasser, ohne zu erbrechen.

Lumbalpunktion: Druck der Flüssigkeit 400 mm. 15 ccm stark getrübten Liquors werden abgelassen und 20 ccm Meningococcenserum injiziert. Im Liquor Eiweiß: +; Trübung nicht stärker als gestern.

Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung im Hygienischen Institut wieder negativ:

Kultur ergab keine Meningococcen.

Im Ausstrich wurden vereinzelte gramnegative Diplococcen gefunden (1 Coccus in 3—4 Gesichtsfeldern).

Trotz persönlicher Nachprüfung der Nährböden durch Herrn Geheimrat Reichenbach war nichts Näheres zu finden.

5. II. Das Kind liegt mit stark in den Rücken geneigtem Kopf auf der Seite und wimmert. Puls sehr wechselnd 110—120. Abends Kopfschmerzen. Pyramidon 0,2.

6. II. Der Kopf ist noch stark in den Nacken gebeugt. Das Kind ist heute lebhafter, besieht Bilderbücher, trinkt ohne zu erbrechen, verweigert aber feste Nahrung.

7. II. Der Kopf ist heute weniger stark in den Nacken gebeugt. Das Kind spielt mit der Puppe, verlangt häufig zu trinken. Erbrechen ist nicht aufgetreten. Verweigert aber feste Nahrung. Klagt nicht mehr über Kopfschmerzen.

8. II. Wohlbefinden. Hat zum erstenmal etwas Kuchen gegessen, ohne zu erbrechen. Nackenstarre weniger ausgesprochen. Keine Kopfschmerzen.

Urin: Vereinzelte Leukozyten, keine Cylinder.

9. II. Allgemeineindruck heute gut. Liegt fast auf dem Rücken. Ißt Butterbrot; kein Erbrechen; keine Kopfschmerzen.

10. II. Weiter gutes Befinden. Ißt und trinkt; das Kinn ist dabei der Brust genähert.

Kernig noch absolut.

11. II. Etwas Kopfschmerzen. Ißt und trinkt gut.

12. II. Brudzinsky +; Kernig stark +; desgleichen Nackensteifigkeit.

14. II. Befinden gut. Keine wesentliche Änderung.

15. II. Das Kinn kann bis zwei Querfinger Breite der Brust genähert werden.

18. II. Allgemeinbefinden gut. Sitzt fast mit geraden Beinen im Bett. Kann das Kinn bis 1 Finger Breite der Brust nähern. Kernig 120°.

20. II. Sitzt mit geraden Beinen im Bett. Kernig 90°. Klagte gestern abend über Kopfschmerzen. Heute nicht mehr. Kein Fieber.

23. II. Kernig und Nackensteifigkeit noch +.

Urin: o. B. Befinden gut.

1. III. Halsschleimhant gerötet. Tonsillen geschwollen. Im Befinden keine Störung.

Kernig noch angedeutet.

5. III. Halsschleimhaut weniger gerötet. Tonsillen abgeschwollen. Appetit gering. Allgemeinbefinden gut.

Kernig noch vorhanden; ebenso eine Spur von Nackensteifigkeit.

11. III. Wird heute mit gutem Allgemeinbefinden ohne Kernig nnd Nachensteifigkeit als geheilt nach Hause entlassen.

Die Nachforschung ergab, daß bis zum 6. II. 1919 keine Störung im Gesundheitszustande eingetreten war.

Leider ist auch in diesem durch die typischen meningealen Erscheinungen so treffend gezeichneten Falle jedwede Aufklärung über die Aetiologie der Erkrankung unmöglich gewesen, da die Kulturen aus den Punktionsflüssigkeiten steril geblieben waren. Den bakteriologischen Untersuchungen war hier ganz besondere Sorgfalt gewidmet worden. Es wurden die

Punktate der Lumbalpunktionen an drei aufeinander folgenden Tagen sofort nach der Einlieferung im Hygienischen Institute untersucht. Trotz der stark eitrigen Beschaffenheit des Lqiuors war der Erfolg stets negativ. Trotz der persönlichen Bemühungen und Nachprüfungen der Nährböden durch Herrn Geheimrat Reichenbach war das Resultat nicht zu bessern. Selbst die Vorbedingungen für das Gelingen des Bakteriennachweises waren die denkbar günstigsten, da das Kind schon am ersten Krankheitstage eingeliefert, lumbalpunktiert und das Punktat der sofortigen Untersuchung unterzogen wurde. Die Kulturen blieben steril. Nur im Ausstrich wurden vereinzelt (1 Coccus in 3—4 Gesichtsfeldern) gramnegative verdächtige Diplococcen gefunden, die aber nicht näher identifiziert werden konnten.

Die meningealen Symptome traten mit großer Intensität auf und waren während der ganzen Krankheitsdauer voll ausgeprägt. Die Hypersensibilität in Gestalt großer Schmerzhaftigkeit der Beine, sowie das Nackenphaenomen, das bis zum Opithotonus sich steigerte, waren in diesem Falle besonders stark betont. Auffallend war vor allem die Inkrongruenz der intensiven meningealen Erscheinungen mit dem Fieberverlauf und dem Allgemeinbefinden. Während mit der Entfieberung am 5. Krankheitstage auch das Allgemeinbefinden sich besserte, blieben das Kernigsche Phaenomen und die Nackenstarre noch bis zum 32. Krankheitstage in voller Stärke bestehen.

Das Exanthem trug weniger ausgeprägten Charakter, sodaß es auch im weiteren Verlaufe keine besondere Beachtung fand.

Das Bewußtsein war mit Ausnahme einer geringen Apathie am Einlieferungstage stets vollkommen klar.

Die Nieren zeigten nur Erscheinungen einer mäßigen Albuminurie.

Der Fieberverlauf war durch eine einzige Attacke zu Beginn der Erkrankung gekennzeichnet.

Den intralumbalen Seruminjektionen war ein Einfluß auf die Beschaffenheit des Liquors, wie auch auf die meningealen Symptome ebensowenig beschieden wie im ersten Falle. Der Liquor blieb trübeitrig. Ob der Abfall des Fiebers am 5. Krankheitstage und die gleichzeitig eintretende Besserung der Kopfschmerzen und des Erbrechens den Seruminjektionen oder der druckentlastenden Wirkung der Lumbalpunktionen zuzuschreiben sind, muß unentschieden bleiben, obgleich das Letztere das Wahrscheinlichere ist.

3. Fall. Klin. Journal Nr. 2241.

Aufnahme: 11. XII. 1917; Entlassung: 30. XII. 1917.

Anamnese: Eltern und ein 10 Monate altes Schwesterchen leben und sind gesund. Die 2 ½ Jahre alte Charlotte F. aus Witzenhausen ist früher nie krank gewesen. Seit dem 10. XII. 1917 war sie etwas matt und fror. Temp. 39,5.

Sie klagte über Leib- und Kopfschmerzen, hatte am 10. XII. wenig Urin gelassen und mehrmals gebrochen, abends noch in der Bahn gebrochen. Danach hatte sie Krämpfe, ließ dabei unter sich und hielt die Ärmchen steif; sah starr gerade aus und knirschte mit den Zähnen.

In der Nacht zum 11. XII. einmal geformter Stuhl Ein kleines Stückchen Butterbrot hat sie bei sich behalten.

11. XII. Befund bei der Aufnahme:

Das Kind wimmert und klagt. Die Wangen sind gerötet; Augen etwas haloniert. Mundschleimhaut nicht stärker gerötet; Rachen rot, keine Beläge.

Lungen: o. B.

Leib etwas eingefallen, keine Resistenzen; keine Druckempfindlichkeit.

Puls kräftig, regelmäßig, 116.

Kein Kernig; keine Nackensteifigkeit.

Das Kind beruhigt sich bald, ist dann weniger empfindlich und sieht besser aus.

12. XII. Gute Gesichtsfarbe. Puls entsprechend der Temperatur 37,7°.

Das Kind fällt beim Sitzen immer nach der rechten Seite, kann auch sehr schlecht stehen, allein gar nicht. Kann das rechte Bein nicht auf den Boden setzen, oder nur in mäßiger Beugestellung, ohne sich zu stützen

Reflexe: Kniereflexe sehr lebhaft, beiderseits gleich.

Babinsky: —.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall.

Rachenorgane blaß.

Lungen o. B.

Trommelfell beiderseits o. B.

Spricht und ist völlig klar und orientiert. Im Laufe des Tages wird sie noch munterer. Ißt auch leidlich. Sitzt abends sicherer. Temp.: 37,7; Urin: Eiweiß: +; Zucker: —; Mikroskopisch: o. B.

13. XII. Bis 12 Uhr nachts hat sie ruhig geschlafen. Dann wird sie unruhig. Von 1 ½ Uhr an klagt sie über Kopfschmerzen. Bromural ohne Wirkung. Gesichtsfarbe unverändert.

3 Uhr vormittags. Fieber 40,0°; stärkere Kopf-

schmerzen. Sieht jetzt blaß aus, hat kühle Hände und Füße. Puls 88, unregelmäßig. Dann und wann leichte Zuckungen im Gesicht und in den Händen.

Babinsky: —.

Morgens: Puls 96 bei 40,4° Temp., sehr unregelmäßig, zeitweise schlecht gefüllt. Atmung unregelmäßig. Fußklonus beiderseits, der sich nach 10—12 Schlägen erschöpft.

Konnte abends 8 Uhr allein auf dem Topf sitzen, während sie um 1½ Uhr nachts sofort nach rechts fiel. Bewegt alle Glieder; Lähmungen sind nicht nachzuweisen.

Lumbalpunktion: Punktat stark getrübt; Druck über 440 mm. Nach Ablassen von 22 ccm bis auf Druck von 120 mm werden 20 ccm Meningococcenserum intralumbal injiziert.

Im Ausstrich: 2800 Zellen. Vereinzelte, sehr kleine Diplococcen, zum Teil intrazellulär; ganz spärliche gramnegative Diplococcen; etwa 1 Diplococcus in 3—4 Gesichtsfeldern.

Die bakteriologische Untersuchung des Liquors im Hygienischen Institut ergibt:

Im Ausstrich: Lymphocyten und Blutkörperchen; keine Bakterien.

Aszites-Agar-Kultur: nach 48 Stunden nur Verunreinigungen.

Gesamtergebnis: negativ.

14. XII. Befinden sehr wechselnd. Hat heute zeitweise etwas gespielt. Dazwischen sehr matt und apathisch. Appetit wechselnd.

Puls 90, sehr unregelmäßig. Kernig und Nackensteifigkeit haben zugenommen.

Kein Babinsky.

Kniereflexe nicht auslösbar.

Augenhintergrund normal. Keine Tonusveränderung.

Lumbalpunktion: Liquordruck 55 mm. Injektion von 20 ccm Meningococcenserum. Im Liquor wie gestern starke Eiweißtrübung, kein Niederschlag.

Urin: Spuren Eiweiß.

15. XII. Temperatur ist heruntergegangen. Wieder gute Farbe und munteres Wesen. Ißt jetzt gut.

Puls kräftig, nicht mehr so unregelmäßig.

Kniereflexe sind wieder auslösbar.

Lumbalpunktion: Liquordruck 180 mm. Punktat blutig, läuft sehr langsam ab.

Bakteriologische Untersuchung im Hygienischen Institut wieder ergebnislos.

16. XII. Heute früh sehr munter, aufmerksam und erzählt. Fordert selbst zu essen.

Kniereflexe wieder sehr lebhaft.

Nackensteifigkeit und Kernig haben nicht abgenommen, sind eher stärker geworden.

Puls leidlich kräftig.

17. XII. Setzt sich seit gestern nachmittag beim Trinken auf; sehr steife Haltung, dabei sind die Knie hochgezogen, und hält sich mit beiden Armen am Gitter fest. Spielt und ißt gut.

Kernig und Nackensteifigkeit haben nicht abgenommen.

19. XII. Temp. 38,2°. Im Wesen sehr matt. Setzt sich hoch, aber noch sehr steif.

Kernig und Nackensteifigkeit haben etwas abgenommen.

Puls regelmäßig, kräftig, 120. Fußklonus noch unverändert.

20. XII. Seit gestern Nachmittag Serumexanthem; sehr wechselnde Quaddeln.

Keine Nackensteifigkeit mehr; Kernig zurückgegangen.

Kniereflexe lebhaft.

Kein Babinsky.

Fußklonus unverändert. Serumexanthem nach $^1/_2$ Spritze Suprarenin verschwunden.

Gesichtsfarbe blaß. Keine Pulsbeschleunigung.

21. XII. Wieder Serumexanthem.

Kein Kernig mehr.

21. XII. Kein Exanthem mehr.

Sitzt den ganzen Tag und spielt. Kniee noch etwas hochgezogen.

Fußklonus noch vorhanden.

Kniereflexe sehr lebhaft.

Babinsky: —; desgleichen Kernig: —; Nackensteifigkeit: —.

23. XII. Kernig und Nackensteifigkeit: —; dagegen noch Fußklonus.

24. XII. Sieht noch etwas blaß aus, ist aber munterer, klagt manchmal über Leibschmerzen. Leib weich und nicht druckempfindlich.

29. XII. Wird immer lebhafter. Gewichtszunahme sehr gut. Fußklonus noch vorhanden, rechts stärker als links. Sonst sind keine meningitischen Symptome mehr vorhanden.

Urin: Reaktion sauer, leicht getrübt; Spuren Eiweiß; Zucker: —.

Im unzentrifugierten Urin 1—2 Leukocyten im Ge-

sichtsfeld. Im Sediment viel Leukozyten, zum Teil in Paketen.

30. XII. Fällt beim Gehen und Stehen nach der rechten Seite. Noch geringer Fußklonus, besonders rechts.

Sonst sehr munter, rosige Gesichtsfarbe.

Wird nach Hause entlassen und zur Wiedervorstellung am 14. I. 18. bestellt.

14. I. 18. Ist zu Hause noch 8 Tage im Bett geblieben. Als sie dann aufstand, zeigte der Gang keine Störung mehr. Kommt zum Nachsehen und hat (zufällig?) etwas Kopfschmerzen. Kein Fußklonus, kein Kernig mehr.

Eine Anfrage über den weiteren Gesundheitszustand ergab, daß das Kind bis zum 24. XII. 1919 ohne Rückfälle oder Gesundheitsstörungen geblieben war.

Aus den Kulturergebnissen der Lumbalflüssigkeiten konnten wir in diesem Falle ebenfalls keine Schlüsse auf die aetiologischen Beziehungen dieser Erkrankung zur Meningitis Weichselbaum ziehen.

Die Kulturen waren stets steril. Im Ausstrichpräparat wurden einmal vereinzelte gramnegative Diplococcen gesehen, deren Natur aber durch die Kultur nicht erschlossen wurde. Auffallend war der mikroskopische Fund von Lymphocyten und Erythrocyten im Punktat, der auf eine Erkrankung tuberkulöser Natur hätte schließen lassen können. Die Anamnese sowie der weitere Verlauf schlossen Tuberkulose aus. Der Liquor zeigte stets die gleiche eitrige Konsistenz, nicht die geringste Spur von Aufhellung. Eine Erklärung für den negativen Ausfall der Untersuchung könnten wir vielleicht darin finden, daß die Kokken während des ersten Anfalles, der im Hause absolviert

wurde, in ihrer Resistenz geschwächt wurden und die Wiederholung des Anfalles am 4. Krankheitstage keine Kokken mehr zu Tage förderte. Auch in diesem Falle fällt das Mißverhältnis zwischen der mit dem Fieberabfall einhergehenden Besserung des Allgemeinbefindens und den bis zum 12. Krankheitstage anhaltenden schweren meningealen Symptomen auf. Merkwürdig war die gleich zu Anfang vor Ausprägung der meningealen Erscheinungen auftretende Gleichgewichtsstörung.

Die objektive Untersuchung des Ohres hatte keinen Aufschluß über einen krankhaften Prozeß im inneren Ohr gegeben.

Diese Affektion des inneren Ohres wird bei Meningitis Weichselbaum öfter beobachtet. Ihre Häufigkeit wird in der Literatur verschieden angegeben. Sie schwankt zwischen 33 und 31, 16 und 12 Prozent. Nach Göppert beträgt sie bei größeren Krankheitsziffern kaum über 12 Proz. Die Erkrankung ist meist einseitig. Bei völliger Ertaubung ist die Prognose immer schlecht. Häufig wird diese Störung des Gleichgewichtes in Verbindung mit Schwerhörigkeit oder selbst Taubheit im Beginn der ersten Krankheitswoche bei Meningitis Weichselbaum gefunden und gilt als Frühsymptom dieser Erkrankung.

Agazzi fand in seinen Fällen das innere Ohr stets ergriffen. Der Übergang hatte in einem Falle auf dem Wege des Aquäduktes stattgefunden, im übrigen durch den Traktus foraminosus, während der Entzündungsprozeß in den Tuben von der Nase her fortgeleitet schien. Nach Goerkes Untersuchungen kann der Einbruch der Entzündung ins Labyrinth entlang dem N. acusticus erfolgen, aber in der Regel erfolge er durch Lymph-

spalten des inneren Gehörganges. In unserem Falle vermuten wir, daß es sich um einen von der initialen Pharyngitis aus aszendierenden durch die Tuba Eustachii kontinuierlich fortgeleiteten Entzündungsprozeß handelt. Da aber die Labyrinthaffektion sich am 3. Tage nach Abklingen der ersten Attacke bemerkbar machte, so ist auch die Auffassung eines von den Meningen aus deszendierenden Entzündungsprozesses nach dem Vorbild Goerkes nicht von Hand zu weisen.

Die Gleichgewichtsstörungen waren bis zur Entlassung nachweisbar, gingen aber später restlos zurück.

Eine Beeinflussung des meningealen Symptomenkomplexes durch die Seruminjektionen war auch hier nicht zu konstatieren. Im Allgemeinbefinden trat zwar nach den Lumbalpunktionen eine wesentliche Besserung ein, die mit dem Abfall des Fiebers im Einklang steht.

Die Wiederherstellung der Gesundheit war eine bis zum heutigen Tage nicht unterbrochene (24. II. 1919).

4. Fall. Klin. Journal Nr. 2330.

Aufnahme: 11. III. 1918; Entlassung: 28. III. 1918.

Die Anamnese erfolgt nach dem Bericht des das Kind während der ersten vierzehn Tage behandelnden Hausarztes.

Die 5 ½ Jahre alte Lotte B. ist das einzige Kind ihrer Eltern, die gesund sind. Früher war sie nicht krank, von klein auf aber ein zartes, geistig lebhaftes und leicht erregbares Kind. Anfang Februar 1918 bekam sie eine geschwollene Lymphdrüse in der Unterkiefergegend, die nach Jod-Jodkali-Salbeneinreibung zurückging. Am 24. Febr. 1918 erkrankte sie abends plötzlich unter Kopfschmerzen und Erbrechen; auch hustete sie etwas. Der hinzugezogene Hausarzt stellte

Bronchialkatarrh fest. Ein in demselben Hause wohnendes älteres Kind erkrankte gleichzeitig unter Influenzaerscheinungen. Kopfschmerzen und Erbrechen waren während der ersten drei Tage heftig. Auch phantasierte sie in einer der ersten Nächte. Aber sonst war sie immer klar. Das Fieber wechselte sehr. Im Beginn der zweiten Woche war das Kind fast fieberfrei und munter, aß tagelang gut, ohne zu erbrechen.

Seit dem 6. III. besteht stark remittierendes Fieber, eine zeitweise auftretende Pulsverlangsamung war dabei zu konstatieren. Vom 6. III. an sind mit zunehmender Temperatnr auch wieder heftige Kopfschmerzen und am 10. III. wieder Erbrechen aufgetreten. Für Stuhlgang ist wiederholt gesorgt worden.

Vom Beginn der Erkrankung an überwogen die cerebralen Erscheinungen. Am 3. und 4. Krankheitstage war eine gewisse Nackensteifigkeit sehr ausgesprochen. Dabei bestand deutlich das Kernig'sche Symptom. Andere motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen konnten bisher nicht festgestellt werden. Die Reflexe hielten sich normal. Untersuchungen sind dem schwerkranken Kinde sehr unangenehm. Es klagt fortwährend über Kopfschmerzen. Eine Lumbalpunktion konnte nicht vorgenommen werden.

Soweit die anamnestischen Mitteilungen des Hausarztes. Am 11. III., also 14 Tage nach Ausbruch der Krankheit wurde das Kind in die Klinik aufgenommen.

11. III. Lumbalpunktion: Liquordruck 400 mm. Liquor ist trübe, ca 5 ccm werden entleert und 20 ccm Meningococcenserum intralumbal injiziert.

Das Punktat wird sofort dem Hygenischen Institut

zur bakteriologischen Untersuchung übersandt. Das Resultat lautet:

Im Abstrich: Zahlreiche Leukocyten; keine Bakterien. Kultur: Aszites-Agar steril.

Gesamtergebnis: negativ.

12. III. Trinkt viel; hat gegen Abend einmal Essen verlangt. Kopfschmerzen nach zweimal 0,2 Pyramidon verschwunden. Bis Mittag zweimal Erbrechen; dann nicht mehr.

13. III. Das Kind ist heute viel munterer, hat sich am Morgen selbst im Bett aufgesetzt. Ist auch nicht mehr so empfindlich bei Berührung. Gegen Obstipation Istizin.

Lumbalpunktion: Liquordruck 480 mm. Liquor trübe. 10 ccm werden entleert und 18 ccm Meningococcenserum injiziert.

Eiweiß: +; Zucker: —.

Eine abermalige Untersuchung des Punktates im Hygienischen Institut verlief gleichfalls ergebnislos.

14. III. Nach Istizin zweimal Stuhlgang. Temp. 38,7; Puls 130.

Lumbalpunktion: Flüssigkeitsdruck 120. Nach Ablassen von 10 ccm bis auf Druck von 80 mm werden 17 ccm Meningococcenserum injiziert. Danach keine Kopfschmerzen mehr. Sieht munterer aus, läßt sich vorlesen. Will selbst malen.

15. III. Lumbalpunktion: Liquordruck 110 mm. Nach Ablassen von ca. 10 ccm werden 18 ccm Meningococcenserum intralumbal injiziert. Danach Kopfschmerzen, die nach 0,1 Pyramidon sich bessern.

Im Liquor: Eiweiß: +; Zucker: —.

Im Ausstrich: Unzählige Leukocyten. Bakterien werden nicht gefunden.

17. III. Wiederholt sind im Liquor keine Bakterien zu finden.

Ungt. cinereum 0,1 wird in den Nacken eingerieben.

18. III. Wohlbefinden. Spielt im Bett, richtet sich selbst auf, interessiert sich für alles, was auf der Straße vorgeht.

Appetit gut.

Keine Kopschmerzen. Nackensteifigkeit und Kernig deutlich.

20. III. Serumexanthem an beiden Vorderarmen.

23. III. Stuhl regelmäßig; ohne Beschwerden.

Keine Nackensteifigkeit mehr; Kernig noch angedeutet.

25. III. Graue Salbe ab. Sehr munter. Hat keine Kopfschmerzen wieder gehabt. Sitzt im Bett und spielt. Möchte aufstehen.

Patellarreflexe eben auslösbar.

Achillessehnenreflexe: —; Babinsky: —.

Wird als geheilt nach Hause entlassen.

Die Nachforschung ergab keine Störung im Gesundheitszustande bis zum 6. II. 1919.

Dieser Fall ist insofern bemerkenswert, als bei sonst typisch verlaufenden klinischen Erscheinungen einer Meningitis Weichselbaum sowohl im Ausstrichpräparat, wie auch in der Kultur keine Kokken sich nachweisen ließen. Trotzdem finden wir bis zum 20. Krankheitstage eine auffallend stark-eitrige Beschaffenheit des Liquors, wo wir doch zu dieser Zeit nach Abklingen der Symptome eine Aufhellung desselben hätten erwarten können.

Allerdings können wir hier an die Bewertung der bakteriologischen Untersuchungen nicht denselben Maßstab anlegen, wie in den vorhergehenden Fällen, da die Einlieferung erst am 16. Krankheitstage erfolgte, nachdem das ganze schwere Krankheitsbild in der Hauptsache schon abgelaufen war.

Wenn wir uns die hohe Empfindlichkeit der Meningococcen gegenüber irgendwelchen bakteriziden Einflüssen des Liquors vergegenwärtigen, so dürften wir nach so langer Zeit über den negativen Ausfall der Untersuchungen kaum überrascht sein.

Die vierzehn Tage vor Ausbruch der Meningitis bemerkte Lymphdrüsenschwellung am Unterkieferwinkel hatte anfangs den Verdacht auf eine tuberkulöse Meningitis gelenkt, der aber durch die Familienanamnese, den Allgemeinzustand des Kindes, den akuten Beginn, das freie Sensorium entkräftet wurde.

Durch den Fiebertypus wurden wir an ein Wechselfieber erinnert, zwei Phasen heftigster cerebraler Reizerscheinungen und starker Fieberemissionen, die durch ein fieberfreies Intervall mit Wohlbefinden von drei Tagen unterbrochen wurden. Schüttelfröste, Schweißausbrüche, Milztumor fehlten.

Nackenstarre und Kernig'sches Symptom wurden erst am 3. Krankheitstag manifest, nachdem der initiale Bronchialkatarrh zuerst das Bild verschleiert hatte.

Bei dem verspäteten Einsetzen der Behandlung konnten wir von dem Meningococcenserum keine Wirkung mehr erhoffen, zumal mit dem Abfall des Fiebers ohnehin schon eine Besserung der subjektiven Beschwerden und ein Nachlassen der Meningitissymptome eingetreten war.

Auf die Beschaffenheit des Liquors hatte das Serum keinen Einfluß.

Auch dieser Fall ging in Genesung über.

Wir sehen, daß unsere Fälle völlig den zuerst angeführten entsprechen. Bei allen hat sich unter dem Bilde einer durch die Rapidität des Auftretens meningitischer Erscheinungen mit hohem Fieber, auf Grund ihres ganzen klinischen Verhaltens und Verlaufes, sowie ihres zytologischen Befundes fast typisch erscheinenden Cerebrospinalmeningitis Weichselbaum eine Meningitis nachweisen lassen, die den als spezifisch angesprochenen Meningococcus nicht, sondern durch die bakteriologischen Untersuchungen nicht näher definierbare Kokken erkennen ließ.

Ihre Zugehörigkeit zur epidemischen Form wird klinisch charakterisiert durch das starke Hervortreten der motorischen und sensiblen Reizerscheinungen, die Steifigkeit des Genickes und der Muskeln, die Heftigkeit des Kopfschmerzes, die häufige Wiederkehr des Erbrechens, vor allem durch die den größten Teil der Krankheit hindurch bestehende Klarheit des Bewußtseins, die auffälligen Schwankungen des Fieberablaufes. Der Blüte aller oder einzelner Symptome und hohem Fieber folgt eine allgemeine Remission, die wiederum einem heftigen Nachschub Platz macht.

Das unseren Fällen eigentümliche Verhalten sehen wir in dem Auftreten der schweren haemorrhagischen Erscheinungen (Fall 1 und 2), wie sie in der oberschlesischen Epidemie nicht beobachtet wurden, dem starken, unverändert bleibenden Eitergehalt des Liquors auch im weiteren Verlaufe, der Unbeeinflußbarkeit der

Liquorbeschaffenheit und des meningealen Symptomenbildes durch die spezifische Behandlung. Trotz dieser für einen günstigen Ausgang so schlechten Vorbedingungen sehen wir in allen Fällen glatte Genesung.

In epidemiologischer Beziehung läßt sich nur bei den aus Göttingen stammenden Kindern ein gewisser Zusammenhang erbringen, obgleich der Beginn der Erkrankungen zwei Monate auseinanderlag. Doch muß bei der Lage der Wohnungen in zwei unmittelbar aneinandergrenzenden Straßen und der Benutzung gemeinsamer Kinderspielplätze an eine Vermittlung durch Zwischenträger gedacht werden. Anderweitige sporadische Meningitisfälle sind aber zur selben Zeit nicht aufgetreten. Größere Umgebungsuntersuchungen sind infolgedessen auch nicht vorgenommen. Ein Rachenabstrich ist nur von den Geschwistern der Gertrud W., Friedrich und Martha, entnommen worden, der aber negativ ausfiel. Eine Beziehung der übrigen Kinder, die aus Witzenhausen und Allendorf stammten, mit den Göttinger Kindern oder untereinander, scheint ziemlich ausgeschlossen. Zwischen den Erkrankungen 3 und 4 liegt ein Zwischenraum von 8 bezw. von 12 Monaten.

Inwieweit die für die epidemische Meningitis geltenden Witterungseinflüsse und die Verteilung der Erkrankungen auf die Winter- und Frühjahrsmonate Dezember bis März auf unsere Fälle Anwendung finden können, wollen wir unerörtert lassen. Ebenso soll auch die bei der Meningitis Weichselbaum beobachtete größere Anfälligkeit des Kindesalters für diese Erkrankung, wie sie von vielen Autoren beobachtet wird, hier nur erwähnt werden, ohne ihr für unsere Fälle

bei der Kleinheit des Materials besondere Bedeutung für die Diagnose zuzumessen.

Gestützt auf die innere klinische Übereinstimmung in Verbindung mit dem ungleich günstigeren Prozentsatz von Genesungen als bei allen anderen Meningitisformen, drängt sich uns unter Vergleich und Bewertung aller Symptome die Diagnose dieser Fälle als eine der Meningitis Weichselbaum zugehörigen Form der eitrigen Meningitis auf, obwohl der zwingende aetiologische Beweis dafür nicht erbracht werden konnte.

Von der spezifischen Behandlung dieser Fälle mit Meningococcenserum war vielleicht insofern kein augenscheinlicher Erfolg zu erzielen, als die Spezifität der Erkrankung als eine Meningococcen-Meningitis durch den Meningococcennachweis ja nicht erwiesen werden konnte.

Hinsichtlich ihres Wertes und Unwertes ist die spezifische Therapie mit Meningococcenserum nach der vorliegenden Literatur noch Gegenstand wissenschaftlicher Auseinandersetzungen. Schlagend überzeugende Erfolge scheinen ihr bisher nicht beschieden gewesen zu sein.

In unserem Falle ist die Zahl der Beobachtungen für eine Kritik der Serumbehandlung zu gering.

Seit Einführung der spezifischen Behandlung soll sich nach Mitteilungen der meisten Beobachter die Prognose der Meningitis Weichselbaum sehr gebessert haben. Die Mortalität betrug in der oberschlesischen Epidemie 70—80 Proz. vor, nach Jochmann 27 Proz. nach dem Einsetzen der spezifischen Behandlung. Jochmann berichtet weiter über die Erfahrungen von Schöne, der bei 30 mit Serum behandelten Fällen eine

Mortalität von 27 Proz. einer solchen von 53 Proz. bei den unbehandelten Fällen gegenüberstellen konnte, von Wassermann und Levy (cit. bei Jochmann), die eine Mortalität von 47,3 bezw. von 21,74 Proz. verzeichneten. Schwankt in diesen wenigen Zahlen die Mortalität bereits zwischen 21,7 und 47,3 Proz., so macht Göppert darauf aufmerksam, wie die Prozentzahl der Mortalität bei den an verschiedenen Orten, zu verschiedenen Zeiten, an einer wechselnden Anzahl beobachteten und unbehandelten Kranken bereits zwischen 20 und 80 schwanken kann.

Bei den Versuchen, die aetiologische Diagnose dieser Fälle durch die bakteriologische Untersuchung zu sichern, hatten wir bei Anwendung des direkten Ausstriches und der festen Nährböden wie Aszites-Agar stets nur negative Resultate, trotzdem alle Vorbedingungen, wie u. a. schnellste Verarbeitung des Materials, erfüllt waren. Aus diesen mangelnden Erfolgen der Untersuchungen im Zusammenhang mit dem günstigen Ausgang dieser zum Teil sehr schweren Fälle trotz des sich stets gleichbleibenden Eitergehaltes des Liquors können wir den mutmaßlichen Schluß ziehen, das wir es mit einer in ihrer Virulenz, Wachstums- und Vermehrungsfähigkeit geschwächten Kokkenart zu tun gehabt haben. Zum anderen ist auch die Möglichkeit, daß die bakteriziden und bakteriotropen Schutzstoffe des Liquors die Wachstumshemmung bezw. Abtötung bewirkt und so die Erreger dem Nachweis durch die Kultur entzogen haben, nicht von der Hand zu weisen.

Wie wir aber nicht wissen, woher die mannigfachen Variationen im Bilde dieser Erkrankungen her-

rühren, warum das eine Mal die Krankheit mit einem auffälligen haemorrhagischen Symptomenkomplex auftritt, ein anderes Mal in scheinbar einfacherer, leichterer Form, ebenso unzureichend sind unsere Kenntnisse von der Virulenzänderung bezw. den Giftigkeitsschwankungen der Bakterien, die einem nicht näher zu erklärenden Wechsel unterliegen. Das Schlagwort vom „Genius epidemicus“ erklärt uns ebensowenig wie das von der „Virulenzänderung“ so gut wie keine dieser Rätselfragen.

Andererseits legt die Beobachtung, daß die Natur der in den Ausstrichpräparaten gesehenen Kokken in keiner Weise durch die Aszites-Agar-Kultur aufgeklärt wurde, da die Kultur steril blieb, uns den Gedanken nahe, daß wir es vielleicht mit einer Abart der Meningococcen zu tun haben, die besondere Anforderungen bezüglich ihres Wachstumes und ihrer Vermehrung an den Nährboden stellt, die wir bisher nicht kennen. Einige solcher Abarten wollen ja Müller und Frieser in den Pseudo- und Parameningococcen, die Dopter wieder in α-, β- und γ-Stämme scheidet, gesehen haben.

Es ist leider in unseren Fällen versäumt worden, die Agglutinationsprüfung als unterstützendes Moment zur Diagnose heranzuziehen. Bei späteren Fällen ist sie stets ausgeführt worden und hat die Diagnose vieler aetiologisch unklarer Meningitiden sichern helfen. Es ist daher anzuraten, in solchen aetiologisch schwierigen Fällen, wie den unsrigen, die üblichen bakteriologischen Untersuchungsmethoden durch die Agglutinationsprüfung zu ergänzen.

Literatur-Verzeichnis.

Agazzi, B., Zur pathologischen Anatomie des oberen Respirationstraktus, des Gehörorganes und der basalen Hirnnerven bei der Meningitis Weichselbaum. Archiv f. Ohrenheilkunde 1914, 93, S. 1.

Baginsky, Über Meningitis cerbrospinalis pseudolpidemica. Berl. Klin. Wochenschr. 1907, Nr. 14.

Benda, Mikroskopische Befunde in der Haut bei petechialer Meningococcenmeningitis. Berl. Klin. Wochenschr. 1915, Nr. 17.

Bettencourt u. Fraça, Über die Meningitis cerebrospinalis epidemica und ihren spezifischen Erreger. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 46, S. 463.

Bittorf, Zur Kenntnis der Meningococcensepsis. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 26.

Bittorf, Über septische Meningococceninfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 37.

Busse, O., Die übertragbare Genickstarre. Klin. Jahrb. 23, 1910.

Deycke, Zwei Fälle einer unbekannten Art von Wechselfieber. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 14.

Dopter, zit. bei Gruber und Kerschensteiner.

Flatten, Klin. Jahrb. 15, 1905, S. 1.

Flügge, Die im Hygien. Institut der Univ. Breslau während der Genickstarreepidemie im Jahre 1905 ausgeführten Untersuchungen. Klin. Jahrb. 15, S. 143.

Friese u. Müller, Klin. Jahrb. 1909, 20, S. 321.

Fromme u. Hanken, Zeitschr. f. Hyg. und Inf.-Krankh. 1916. Bd. 82.

Gassner, Zeitschr. f. Hyg. und Inf.-Krankh. 1917, Bd. 84, S. 279.

Goebel u. Hess, Beiträge zur Klinik und Therapie der epidemischen Meningitis. Münch. med. W. 1915, S. 1655.

Goerke, Archiv f. Ohrenheilk. 1914, 93, S. 1.

Göppert, Über Genickstarre. Ergebn. d. inn. Medizin und Khkh. 15, 1909, S. 413.

Göppert, Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Klin. Lehrbuch 1906, 15, S. 675.

Göppert, Über das Mittelohr im gesunden und kranken Zustande. Lehrb. f. Kinderheilk., 45, S. 1.

Göppert, Deutsch. med. W. 2. 1914, S. 1703.

Götz und Hanfland, Zur Klinik und Therapie der Weichselbaumschen Meningococcenmeningitis. Deutsch. med. W. 1916, Nr. 42.

G. B. Gruber u. Kerschensteiner, J., Die Meningococcenmeningitis. Ergeb. d. inn. Med. u Khk. 15, 1917, S. 413.

Gruber, G. B., Über die Meningococcen und Meningococcenerkrankungen. Verlag von Hirschwald, Berlin 1918.

Herzog, G., Zur Diagnose der epidemischen Genickstarre. Münch. med. W. 1915, S. 1087.

Herxheimer, Über den jetzigem Stand unserer anatomischen Kenntnisse der Nephritis und Nephropathien. Münch. med. W. 1918, S. 283.

Hochhaus, H., Deutsch. med. W. 1915, S. 1185.

Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 1914, S. 568.

Jochmann in Mohr und Staehelin's Handb. d. inn. Med. 1. Bd. 1914.

Klinger und Fourmann, Zur Bakteriologie und Prophylaxe der Meningitis epidemica. Münch. med. W. 1915, S. 31.

Knauth, Die Genickstarre in d. bayr. Armee. Deutsch. med. W. 1907, S. 296.

Kurak, Die Behandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit großen Serummengen. Med. Klinik 1915, Nr. 38.

Kutscher, K. H., Übertragbare Genickstarre in Kolle-Wassermann. Handb. d. path. Mikroorgan. 2. Aufl., 4, 1912, S. 589.

Lüdke, Über die epidemische Meningitis. Deutsch. med. W. 1918, Nr. 50.

v. Lingelsheim, Die bakt. Arbeiten der Hyg. Station zu Beuthen während der Genickstarreepidemie im Winter 1904/05. Klin. Jahrb. 15, S. 163.

Neisser, Ärztl. Verein. Frankfurt a. M. 1907.

Nieden, zit. bei Reichmann, Zur Kenntnis der Meningitis serosa. Jena 1909.

Obé, Ein einfaches Verfahren zur Erleichterung des Nachweises der Meningococcen in der Lumbalflüssigkeit. Münch. med. W. 1905, S. 610.

Pick, Histologische und histologisch-bakteriologische Befunde beim petechialen Exanthen der epidemischen Genickstarre. Deutsch. med. W. 1916, Nr. 33.

Radmann, Bemerkungen über die Genickstarre in O.-Schlesien. Deutsch. med. W. 1905, Nr. 18 u. 26.

Reichmann, Prognose und Therapie der Meningitis. Münch. med. W. 1913, S. 1374.

Reichmann, Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. XI, H. 5, S. 501.

Sachs-Mücke, Untersuchungen über das Vorkommen von Meningococcen und Parameningococcen im Nasenrachenraum Gesunder. Klin. Jahrb. 1911, 24, S. 425.

Schwenke, J., Über Meningitis mit haemorrhagischen Hautausschlägen. Deutsch. med. W. 1916, Nr. 11.

Schlesinger, H., Atypische und abortive Formen der epidem. Meningitis beim Erwachsenen. Deutsch. med. W. 1916. Nr. 18.

Schlesinger, K., Ein Fall von Meningitis epidemica levissima. Münch. med. W. 1915, Nr. 47.

Silbergleit u. v. Angerer, Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei Meningitis epidemica. Deutsch. med. W. 1916, Nr. 1.

Staehelin, in Mohr und Staehelin's Handbuch d. inn. Medizin. 1. Bd., 1915, S. 176.

Staehelin, Die übertragbare Genickstarre. Deutsch. med. W. 1915, S. 1076.

Tschernoff, Zur Diagnose und Behandlung der sporadischen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Jahrb. f. Kinderhheilk. 67, 1908.

Umber, Meningitis cerebrospinalis unter dem Bilde des Fleckfiebers. Deutsch. med. W. 1915, S. 209.

Weichselbaum, Der Micrococcus meningitidis. Wien. Klin. W. 1905, Nr. 34.

Westenhöfer, Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse der Genickstarre. Berl. klin. W. 1906, S. 1267, und 1313.

Westenhöfer, Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarreepidemie von 1905. Klin. Jahrb. 15, S. 447.

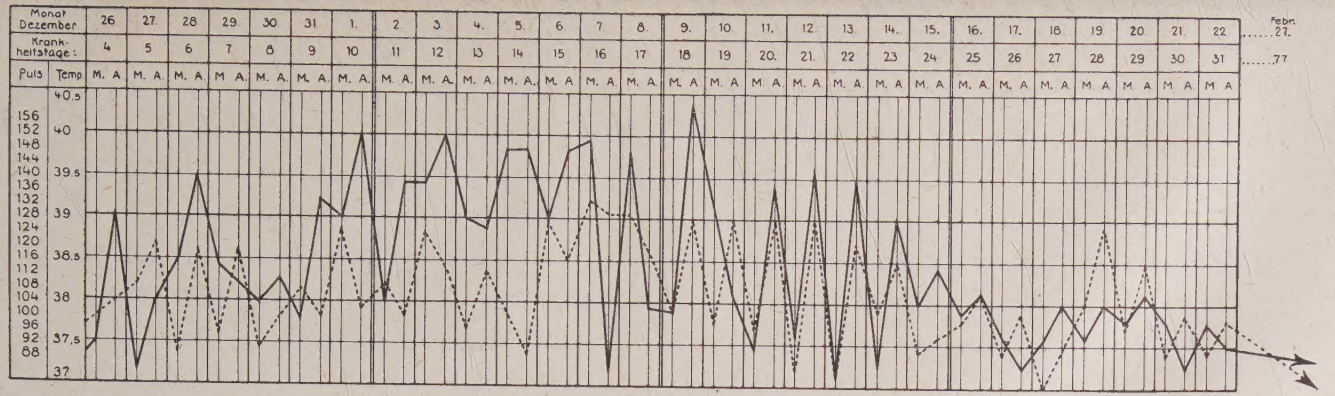
Zabel, Meningitis purulenta aseptica. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, 1913, Bd. 25.

Zeissler u. Riedel, Zwei Fälle von Meningococcensepsis ohne Meningitis und ihre Diagnose. Deutsch. med. W. 1917, Nr. 43.

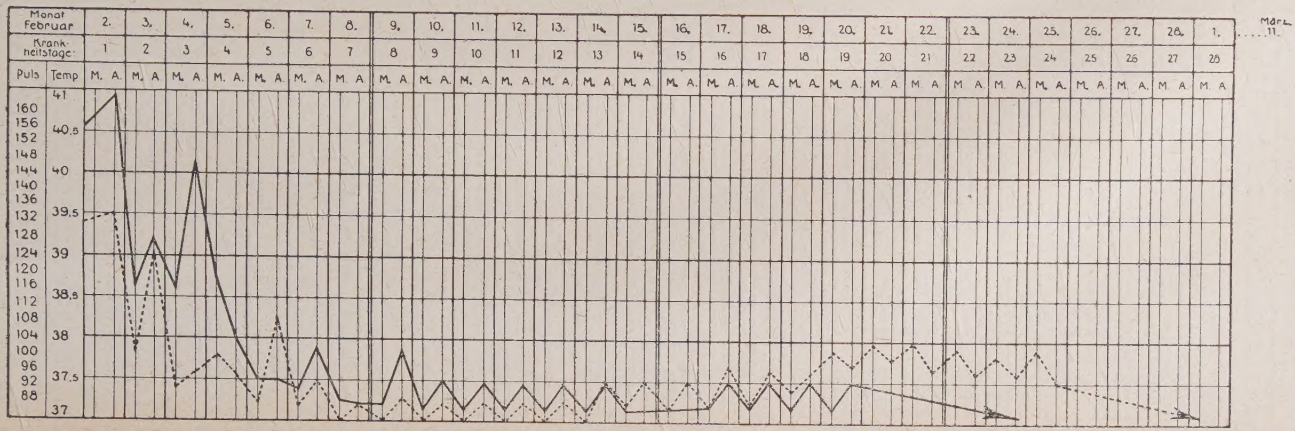
Zeissler und Gassner, Zeitschrift f. Hygiene, 1917, Bd. 84, S. 294.

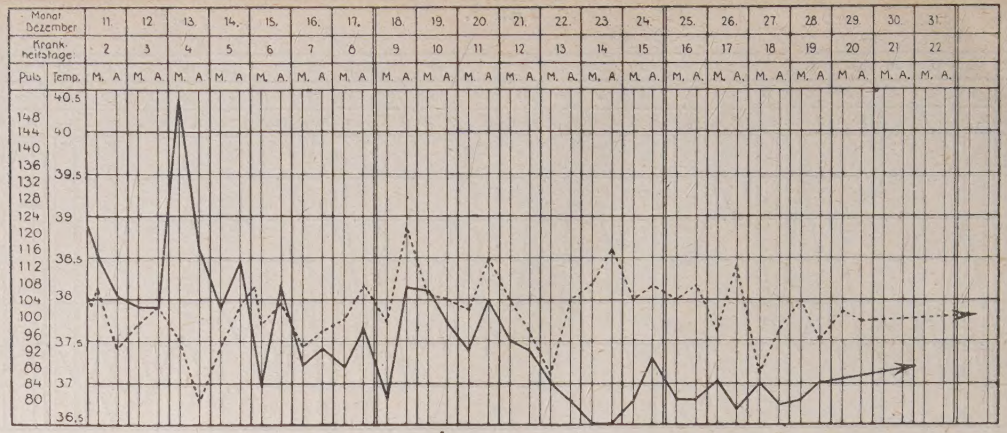
Lebenslauf.

Ich, Karl, Ludwig, Heinrich, Otto Stauch, wurde geboren am 6. September 1889 zu Massenheim (Kreis Wiesbaden) als Sohn des Taubstummenlehrers Ludwig Stauch und seiner verstorbenen Ehefrau Marie geb. Kahl. Vom Jahre 1900 ab besuchte ich das Gymnasium zu Osnabrück und wurde nach bestandener Reifeprüfung Ostern 1910 in der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br. immatrikuliert. Ein Semester studierte ich dann in München und bestand nach drei weiteren Semestern in Heidelberg die ärztliche Vorprüfung. Darauf studierte ich ein Semester in Erlangen, wo ich gleichzeitig ein halbes Jahr meiner Militärpflicht genügte, zwei Semester in Bonn und ein Semester in Gießen. Durch die Einberufung zum Heeresdienst am 5. August 1914 mußte ich meine Studien unterbrechen. Im Sommer 1916 konnte ich durch Abkommandierung zum Reserve-Lazarett in Göttingen mein 10. Semester nachholen und durch Bestehen der ärztlichen Staatsprüfung im September 1916 meine Studien abschließen. Nachdem ich im August 1917 verwundet und im Dezember 1917 wegen Ruhr und Gelenkrheumatismus aus dem Felde zurückgekehrt, war ich noch ein Jahr als Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in Helmstedt tätig und wurde am 1. Januar 1919 aus dem Heeresdienst entlassen.

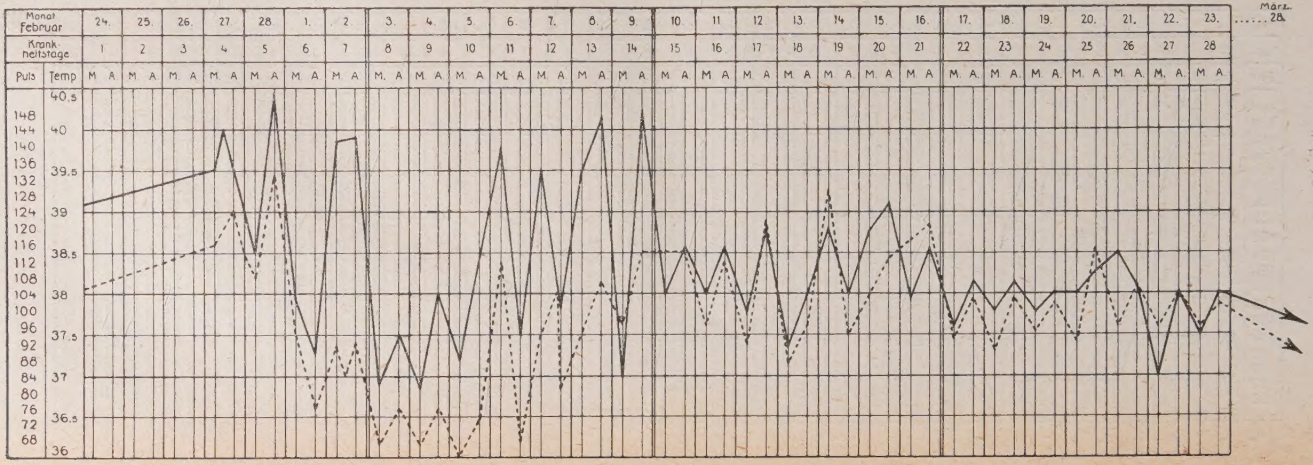

Monat Dezember
26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
Febr. 27.
Krankheitstage: 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
77
Puls Temp
M. A.
40.5 40 39.5 39 38.5 38 37.5 37
156 152 148 144 140 136 132 128 124 120 116 112 108 104 100 96 92 88

Fall II.


Monat Februar
2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 1.
März 11.
Krankheitstage: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28
Puls Temp
M. A.
41 40.5 40 39.5 39 38.5 38 37.5 37
160 156 152 148 144 140 136 132 128 124 120 116 112 108 104 100 96 92 88


Monat Dezember
11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31.
Krankheitstage: 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
Puls Temp. M. A.
40.5 40 39.5 39 38.5 38 37.5 37 36.5
148 144 140 136 132 128 124 120 116 112 108 104 100 96 92 88 84 80

Fall IV.


Monat Februar
24. 25. 26. 27. 28. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23.
März 28.
Krankheitstage: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28
Puls Temp M. A.
40.5 40 39.5 39 38.5 38 37.5 37 36.5 36
148 144 140 136 132 128 124 120 116 112 108 104 100 96 92 88 84 80 76 72 68